

Aus dem Physiologischen Institut
der Freien Universität Berlin
Direktoren: Professor Dr. med. O. H. Gauer
Professor Dr. med. H. P. Koepchen

EIN BEITRAG ZUR STRUKTURANALYSE
REZEPTIVER FELDER DER KATZENNETZHAUT

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

1972

vorgelegt von

Joachim Schnelle

aus Meiningen

Aus dem Physiologischen Institut
der Freien Universität Berlin
Direktoren: Professor Dr.med.O.H.Gauer
Professor Dr.med.H.P.Koepchen

EIN BEITRAG ZUR STRUKTURANALYSE
REZEPTIVER FELDER DER KATZENNETZHAUT

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Joachim Schnelle
aus Meiningen

Referent: Professor Dr.med.Otto-Joachim Grüsser
Korreferent: Professor Dr.med. Hugo Hager



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10.1.1972

Meinen Eltern
mit aufrichtigem Dank gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553616_0110

Inhaltsverzeichnis

- I. Einleitung, historischer Rückblick
- II. Klärung der Fragestellung
- III. Der anatomische Bau der Vertebraten-Retina
- IV. a) Methodik der Versuche
 - b) Spezielle Versuchsmethodik
- V. Versuchsauswertung
- VI. Ergebnisse
 - a) Laterale Aktivierung
 - b) Phasische laterale Hemmung
 - c) Tonische laterale Hemmung
 - d) Messergebnisse am Corpus geniculatum laterale
- VII. Diskussion
- VIII. Zusammenfassung
- IX. Literaturverzeichnis

Einleitung

Vor mehr als hundert Jahren wies E. MACH (1865) auf die Möglichkeit hin, daß die neuronale Verschaltung der Netzhaut Ursache der Entstehung des simultanen Grenzkontrastes sei. Mit Hilfe von rotierenden Scheiben zeigte er, daß das Gesetz von TALBOT und PLATEAU nur für alle gleichförmigen und sich gleichförmig ändernden Leuchtdichteverteilungen gelte, nicht aber für solche, von sprunghaft verschiedener Leuchtdichte. An solchen Grenzen sah er auf der hellen Seite einen helleren, auf der dunklen Seite einen dunkleren Streifen. Die erste Annahme, dieses Phänomen sei mit kleinen ruckartigen Augenbewegungen und damit Verhinderung von Lokaladaptation zu erklären, widerlegte er selbst, indem er eine extrem kurze Belichtungszeit wählte (kleiner als das mittlere Zeitintervall der Augenbewegungen) und damit die Augenbewegung ausschloß. RIGGS und Mitarbeiter (1961) konnten mit Hilfe des stabilisierten Netzhautbildes beweisen, daß der simultane Grenzkontrast unabhängig von Augenbewegungen ist.

HELMHOLTZ (1896), der das gesamte damalige Wissen über den Gesichtssinn in einem Handbuch zusammenfaßte, lehnte einen physiologischen Mechanismus in der Netzhaut für die Entstehung des simultanen Grenzkontrastes ab, und versuchte, diesen als "psychische Täuschung" kortikalen Ursprungs zu erklären.

HERING (1907) deutete die Entstehung des Simultankontrastes als ein Ergebnis lateraler Inhibition in der Netzhaut. In den Stäbchen und Zapfen der Retina befindet sich eine Sehsubstanz, die bei Auftreffen eines Lichtstrahles zerfällt und damit die Empfindung "hell" ergibt. Beim Wiederaufbau der Substanz ergibt sich somit die Empfindung "dunkel". An der Grenze zwischen hell und dunkel findet eine Beeinflussung der angrenzenden Retinabezirke so statt, daß im Dunkeln ein verstärkter Aufbau von Sehsubstanz gewirkt wird.

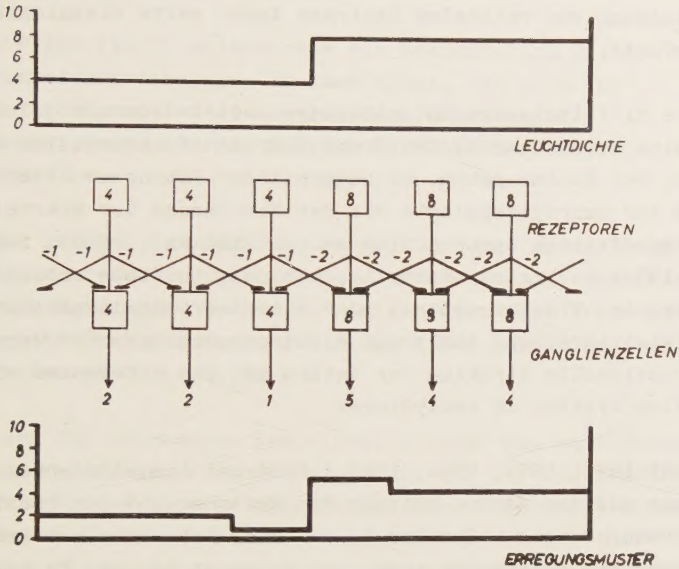


Abbildung 1

Darstellung des simultanen Grenzkontrastes bei einem einfachen System der lateralen Hemmung. (Abbildung aus GRÜSER und SNIGULA 1967).

CAJAL (1894) stützte die Theorie der gegenseitigen Beeinflussung von retinalen Bezirken durch seine histologischen Befunde.

Die histologischen Untersuchungen allein konnten jedoch keine befriedigende Erklärung über den funktionellen Aufbau der Retina geben. Es begann daher ein neuer Abschnitt in der Neurophysiologie mit der Einführung der Mikroelektrodenteknik durch ADRIAN und ZOTTERMANN (1926). HARTLINE (1938) gelang es erstmalig, Aktionspotentiale einzelner Fasern des Tractus opticus oder einzelner Ganglienzellen zu registrieren und damit auf elektrophysiologischem Wege die funktionelle Struktur der Retina und des afferenten visuellen Systems zu analysieren.

HARTLINE (1939, 1940, 1949) fand bei Einzelfaserregistrierung aus dem Nervus opticus des Frosches und des Pfeilschwanzkrebses (Limulus), daß zu jeder einzelnen Nervenfasern ein bestimmtes Areal der Netzhaut gehört. In Anlehnung an Befunde von Mechanorezeptoren nannte er dasjenige Areal, von dem aus man eine Nervenfasern aktivieren kann, ein rezeptives Feld.

Klärung der Fragestellung

KUFFLER (1953) untersuchte die Katzenretina mit Punktlichtreizungen. Er fand dabei, daß sich das Entladungsmuster einer einzelnen Ganglienzelle ändert, wenn man das Zentrum oder die Peripherie eines rezeptiven Feldes reizt.

Bei Reizung des Zentrums erhielt er eine Aktivierung der Nervenzelle, während bei Stimulation der Peripherie eine Hemmung am Nerven zu registrieren war. Er prägte anhand dieser Befunde den Begriff der antagonistischen Feldstruktur (Abbildung 2).

Auch das umgekehrte Verhalten, nämlich bei Belichtung des Feldzentrums eine Hemmung und bei Stimulation der Feldperipherie eine Aktivierung der Nervenzelle wurde von ihm beschrieben. Deshalb teilte er die Neurone der rezeptiven Felder der Katzenretina in "on-Zentrum-Neurone" und "off-Zentrum-Neurone". Diese unterschiedliche neuronale Antwort war beim Limulusauge bis dahin nicht bekannt; es reagiert bei Reizung jedes rezeptiven Feldes immer mit einer on-Antwort.

Bei großflächigen oder Gestaltreizen ist der Aktivierungszustand der Ganglienzelle durch die reizbedingte Interaktion von Hemmung und Erregung aus Zentrum und Peripherie bedingt.

BARLOW (1957) und Mitarbeiter zeigten durch ihre Versuche, daß die Größe von rezeptiven Feldern der Netzhaut von der Helligkeit des testenden Lichtpunktes und der Hintergrundbeleuchtung abhängt. So verloren on-Zentrum-Neurone beispielsweise nach völliger Dunkeladaptation ihre

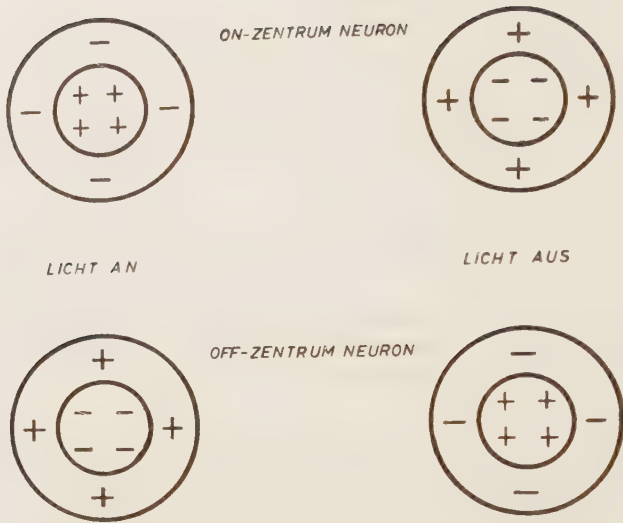


Abbildung 2

Erregungsverteilung in rezeptiven Feldern von off- und on-Zentrum-Neuronen unter den Reizbedingungen von „Licht-an“ und „Licht-aus“.

off-Peripherie. Diese Befunde waren mit der Hypothese, daß Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld gaußförmig verteilt sind, nicht in Einklang zu bringen. Erst mit der Einführung von verschiedenen Standardabweichungen für die Gaußkurven bei verschiedenen Adaptationszuständen konnten die empirischen Befunde erklärt werden.

GRÜSSER und WUTKE (1965) und RODIECK und STONE (1965) kamen zu der Auffassung, daß Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld gaußförmig verteilt sind. Experimentelle Untersuchungen, die sie an der Katzenretina anstellten, schienen ihre Hypothese zu stützen. Auch die Untersuchungen von ENROTH - CUGIEL (1966) wiesen auf einen gaußförmigen Verlauf von Hemmung und Erregung in retinalen rezeptiven Feldern hin.

WUTKE und GRÜSSER (1966) und GRÜSSER et al. (1967) führten bei Adaptationsänderung verschieden hohe Gaußkurven mit variablen Standardabweichungen ein. Alle genannten Autoren bewegten sich bei der Untersuchung lateraler Interaktion immer in der Nähe des Feldzentrums, obwohl McILWAIN (1964) auf Prozesse hingewiesen hat, die sich weit vom Zentrum der untersuchten retinalen Ganglienzelle abspielten.

GRÜSSER und WUTKE (1968) bestimmten die Laufzeit der lateralen Hemmung und stellten dabei fest, daß inhibitorische Prozesse relativ weit in die Feldperipherie hinaus zu verfolgen sind.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es deshalb, die Verteilung von Hemmung und Erregung im gesamten rezeptiven Feld von Ganglienzellen der Retina und des Corpus geniculatum laterale zu bestimmen.

Der anatomische Bau der Vertebratenretina

Der anatomische Bau der Vertebratenretina ist durch drei voneinander abgrenzbare Schichten charakterisiert, nämlich die Rezeptoren, die Bipolaren und die Ganglienzellen.

Die Rezeptorenschicht, bestehend aus den photosensiblen Stäbchen und Zapfen, leitet ihre Erregung über die Innenglieder der Rezeptoren (entspricht der äußeren Körnerschicht) zu der äußeren plexiformen Schicht. Hier besteht eine direkte synaptische Verknüpfung zu den Bipolarzellendendriten.

Die Anordnung der retinalen Nervenzellen in drei Schichten und ihre horizontale Verknüpfung in zwei Ebenen durch das Netz der Horizontalzellen (zwischen Rezeptoren und Bipolaren) bzw. durch das Netz der Amakrinen (zwischen Bipolaren und Ganglienzellen) läßt eine Vielfalt gegenseitiger aktivierender und hemmender Beeinflussung erklären.

Elektronenmikroskopische Untersuchungen (HELLER und ESCHNER 1965) haben gezeigt, daß die Horizontalzellen mehrere Millimeter lange Dendritenfortsätze besitzen und direkten synaptischen Kontakt mit den Innengliedern der Rezeptoren haben.

Die langsame Ausbreitungsgeschwindigkeit der lateralen Hemmung (GRUSSER, O.-J., RACKENBERGER, W., WUTTKE, W. 1965) legt die Vermutung nahe, daß die laterale Hemmung über die Dendriten der Horizontalzellen verläuft.

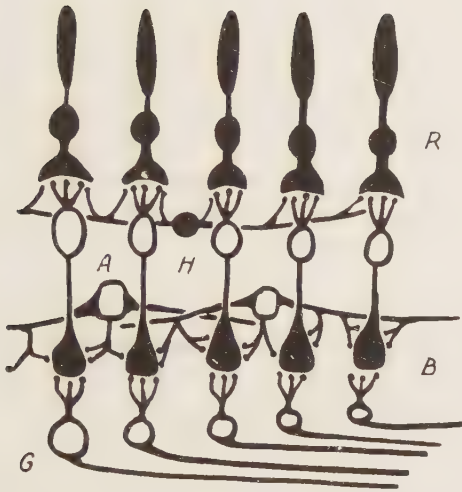


Abbildung 3

Schematische Darstellung der retinalen Verschaltung.

R = Rezeptoren, H = Horizontalzellen, A = Amakrine,
G = Ganglienzellen

Die Bipolarzellen stellen das zweite Neuron der Sehbahn dar. Der zentrale Fortsatz der Bipolaren reicht in die innere reticuläre Schicht und löst sich dort in feine Dendriten auf. Hier stehen die Neuriten der Bipolaren mit zahlreichen Dendriten des dritten Neurons in synaptischer Verbindung, dessen Zellen die Ganglienzellschicht bilden. Diese, auch Ganglion fasciculi optici genannt, besteht aus einer Lage großer multipolarer Ganglienzellen, welche meist einen Neuriten zentralwärts entsenden und mehrere Dendriten peripherwärts gegen die innere reticuläre Schicht.

Die zentralwärts verlaufenden Axone der Ganglienzellen sammeln sich zum Fasciculus opticus, dessen Fasern zu etwa 60% im Chiasma opticum auf die andere Seite treten. Hier vereinigen sie sich mit den ungekreuzten Fasern dieser Seite zum Tractus opticus.

Der Tractus opticus erreicht unter Abgabe von Fasern seine erste Umschaltstation im Corpus geniculatum laterale. Der Teil der Fasern, der den Nervus opticus vor Erreichen des Corpus geniculatum laterale verläßt, strahlt direkt in das Praetectum bzw. in den Colliculus superior der Vierhügel-

Methodik der Versuche

Die Untersuchungen wurden an 1,5 bis 3 kg schweren Katzen in leichter Pentobarbital-Natrium-Narkose (35 mg Nembutal i. p.) vorgenommen. Während dieser Narkose wurde ein Venenkatheter in die Vena femoralis für spätere intravenöse Infusionen aus einem Gemisch von $1/5$ Curare und $4/5$ Flaxedil zur Ausschaltung aktiver Augenbewegungen gelegt.

Da Curarisierung eine künstliche Beatmung erfordert, wurde eine Trachealkanüle angelegt, um das Tier mit Überdruck zu beatmen. Die Katze wurde daraufhin in einen Tierhalter gespannt. Zur Eröffnung des Schädels wurde ein acht Zentimeter langer medialer Längsschnitt über der Calotte gelegt und der Musculus temporalis teilweise nach lateral entfernt. Die freigelegte Calotte wurde mit einem Kronbohrer eröffnet. Die Koordinaten des Ortes des Bohrloches wurden dem Atlas von REINOSO-SUAREZ (1961) entnommen. Nach Spaltung der Dura wurde der Raum oberhalb der Gehirnoberfläche im Bereich der Trepanationsstelle mit Agar-Agar (Erstarrungspunkt ca. 40° C) oder Plastiline ausgefüllt, um mögliche atmungs- oder kreislaufsychrone Pulsationen zu dämpfen.

Es ließen sich jedoch in der Mehrzahl der Versuche insbesondere am Corpus geniculatum laterale keine stabilen Ableitbedingungen erzeugen, da die Pulsationsdämpfung auch mit dieser Methode nicht ausreichend war.

So gelang es bei fast der Hälfte der Versuche nicht, sämtliche Reizsituationen durchzutesten. Dennoch konnten für die vorliegende Arbeit 27 Neurone vom Tractus opticus vollständig mit allen Reizsituationen abgeleitet werden. Ein zweites Problem waren zeitweilig auftretende Spontanarrhythmien retinaler Ganglienzellen von einer Frequenz von 10 - 15 Hz. Bei Gaben von Eukraton oder Anwendung kurzer akkustischer Signale konnten diese unterbrochen werden.

Offensichtlich sind diese Spontanarrhythmien durch tiefe Barbituratnarkose bedingt (ENROTH - CUGELL et al., 1966, FÖRSTER und GRÜSSER, 1967)

Um Fehler durch Streulichtartefakte und eventuelle Fehlakkommodation zu minimalisieren, wurde die Pupille bis auf eine spaltförmige Öffnung durch lokale Applikation von Prostigmin enggestellt. Das eine Auge wurde durch eine Kontaktschale und künstliche Tränenflüssigkeit vor Austrocknung geschützt, während das contralaterale Auge lichtdicht abgedeckt wurde, um die von VATTER (1967) beschriebene binoculare Interaktion, die jedoch fragwürdig ist, auszuschließen.

Die Feldzentren wählten wir nach ihrer Lage auf der Retina aus, da zentral gelegene Feldzentren wesentlich kleiner sind als peripher gelegene. Unsere Beobachtungen stimmten mit den von BAUMGARTNER (1960) gefundenen Werten überein, wonach zentral gelegene Feldzentren ca. 30 Bogenminuten und peripher gelegene bis 3° Durchmesser aufweisen.

Zur Ableitung kamen nur solche Feldzentren, die im zentralen Bereich der Netzhaut gelegen waren.

Die Katze schaute auf einen Schirm, der aus einer 50 mal 50 cm großen Pergamentpapierfläche bestand. Die Entfernung Auge - Schirm betrug 55 cm, so daß einem Sehwinkel von einem Grad auf dem Schirm eine Strecke von 0,96 cm entsprach. Auf diesen Schirm wurden die Reizmuster mittels zweier optischer Systeme projiziert. Als Reize dienten jeweils ein heller Lichtpunkt und ein Lichtring, die durch elektromagnetische Verschlüsse, Stromverstärker und Tektronix-, Waveform- und Pulsgeneratoren getrennt steuerbar waren. Die Reizdauer und -anordnung wurden über Photozellen auf einem Magnetband-Analogspeicher (Telefunken MAS 24) registriert. Durch eine Hintergrundleuchtdichte von 0,2 bis 0,5 asb sollten Streulichteffekte möglichst klein gehalten werden.

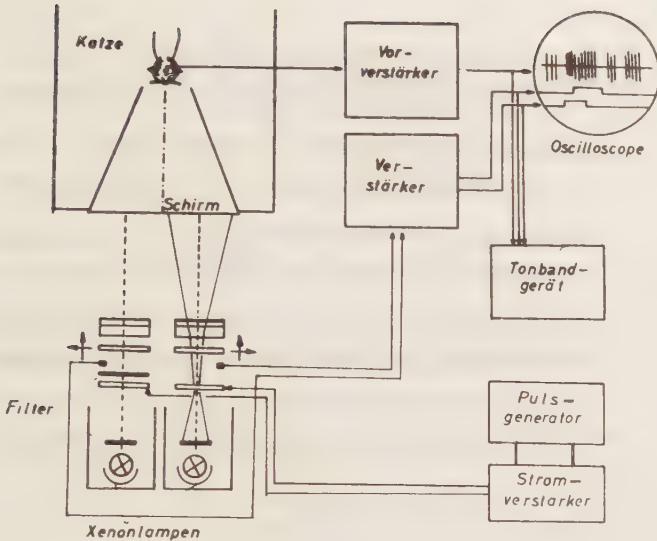


Abbildung 4

Schematischer Versuchsaufbau.

Aus einer Entfernung von 55 cm schaut die Katze durch einen Trichter auf einen transparenten Projektionsschirm von 55 mal 55 Grad. Auf diesen Schirm wurden die Lichtreize mit zwei voneinander getrennt steuerbaren optischen Systemen projiziert. Hinter den elektromagnetischen Verschlüssen befanden sich Fotozellen im Strahlengang zur Markierung der jeweiligen Reizsituation. Die elektromagnetischen Verschlüsse wurden durch Waveform- und Pulsgeneratoren über einen Stromverstärker gesteuert. Potentiale, die aus dem Tractus opticus bzw. Corpus geniculatum laterale abgeleitet wurden, wurden über einen Vorverstärker auf einen Oszillographen übertragen. Sämtliche Potentialschwankungen wurden gleichzeitig auf einem Analogspeicher (MAS 24) registriert und anschließend im Computer ausgewertet.

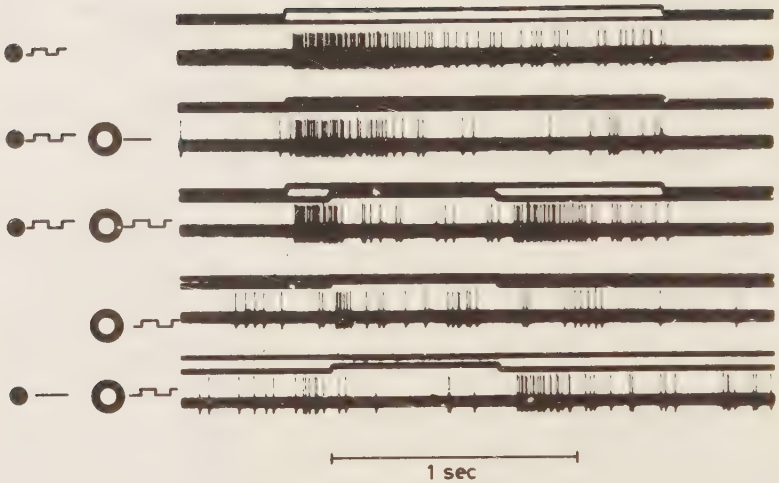


Abbildung 5

Originalabbildung einer Ableitung von einem on-Zentrum-Neuron aus dem Tractus opticus der Katze. Die obere Fotoelementmarkierung stellt die jeweilige Reizsituation für den Lichtpunkt im Feldzentrum dar, die untere gilt für den Lichtring. Auslenkung nach oben bedeutet Licht an. Alle fünf möglichen Reizsituationen sind dargestellt. Nähere Erläuterungen siehe Text unter spezieller Versuchsmethodik.

Nach Auffinden eines Neurons aus dem Corpus geniculatum laterale (Serie Sg) bzw. Tractus opticus (Serie So) wurde zuerst mit Hilfe des Lichtpunktes unter akustischer Kontrolle das Zentrum des rezeptiven Feldes genau lokalisiert. Dann wurde der Lichtring so auf den Schirm projiziert, daß der Lichtpunkt zum Zentrum des Lichtringes wurde.

Elektroden

Die zur Ableitung der Aktionspotentiale benutzten Wolframdraht-Mikroelektroden wurden nach der von HUBEL und WIESEL (1957) angegebenen Methode in konzentrierter KNO_2 - Lösung elektrolytisch zugespitzt. Ein von 0 - 6 Volt regulierbarer Transformator diente als Stromquelle. Einer der beiden Pole war ein Kohlestift, der andere Pol der Wolframdraht. Beide waren sie in die Salzlösung getaucht, Durch ständiges Herauf- und Hinunterbewegen des Wolframdrahtes durch einen elektromotorisch betriebenen Kurbeltrieb wurden Elektroden mit einem Spitzendurchmesser von weniger als 1μ erhalten. Anschließend wurden die Elektroden mit der Spitze nach unten in Insl-X-Lack getaucht und nach Herausnehmen sofort mit der Spitze nach oben aufgestellt und in der Wärme getrocknet. Dabei zog sich der Lack 4 - 5μ von der Elektroden spitze zurück.

Bei einem Teil der Versuche wurden die Elektroden durch elektrische Widerstandsmessung vor Versuchsbeginn auf ihre Güte geprüft.

Spezielle Versuchsmethodik

Die Versuche wurden nur an on-Zentrum-Neuronen der Retina vorgenommen. Ein Lichtpunkt (35 Apostilb, $0,5^{\circ}$ Durchmesser) wurde unter akustischer Kontrolle im Feldzentrum zentriert. Jeweils ein Ring einer Serie von Lichtringen verschiedener Durchmesser, aber immer gleicher Leuchtfläche, diente zur Reizung der Feldperipherie der untersuchten rezeptiven Felder. Der Raumwinkel der Ringe wurde gradweise, bei einem Grad beginnend, bis auf 11 Grad erhöht. Die Leuchtdichte der Ringe betrug 56, 28, 14 und 7 Apostilb.

Durch die getrennt steuerbaren elektromagnetischen Verschlüsse waren fünf verschiedene Reizsituationen möglich:

- 1.) Der Punkt belichtet mit ca. 1,3 sec Dauer intermittierend das Feldzentrum.
- 2.) Der Punkt belichtet mit der gleichen Frequenz und Dauer wie unter 1.) das Feldzentrum, und jeweils ein Ring wird zeitlich etwas verzögert für etwa 400 bis 500 msec in die Feldperipherie projiziert.
- 3.) Der Punkt belichtet das Feldzentrum wie unter 1.) und 2.), der Ring wird jedoch konstant in die Peripherie projiziert.
- 4.) Der Punkt belichtet konstant das Feldzentrum, und jeweils ein Ring der Serie intermittierend für etwa 400 bis 500 msec die Feldperipherie.
- 5.) Das Feldzentrum bleibt unbelichtet, der Ring belichtet wie unter 4.) beschrieben die Feldperipherie.

Durch diese Methodik konnten alle nur möglichen Interaktionszustände zwischen Hemmung und Erregung im Feldzentrum und in der Feldperipherie genau beurteilt werden. Sowohl die laterale Aktivierung, die phasische laterale Hemmung als auch die tonische laterale Hemmung konnten getestet werden. Als Beispiel sei auf die Originalregistrierung in Abb. 5 und auf die Computerauswertung der Abb. 6 hingewiesen

Versuchsauswertung

Zur Versuchsauswertung wurden die auf dem Magnetband gespeicherten Aktionspotentiale in einen Digitalcomputer (Linc 8) eingegeben. Anschließend zählte das Programm (SPIFRE) die Spikes in einem vorgeschriebenen Zeitintervall T_i (T_i war immer ein ganzes Vielfaches von 5 msec). Die Zählung wurde über n Intervalle durchgeführt und m mal wiederholt, wobei der Durchgang des Reizes in positiver Richtung durch die Reizschwelle den Beginn der Zählung auslöste. Nach m Durchläufen erfolgte die Normierung der Summe x_{im} aller Ereignisse im Zeitraum T_i wie folgt:

$$x_i = \frac{x_{im} \cdot 1000}{m \cdot T_i}$$

Der Computer gab die Ereignisse über einen angeschlossenen Fernschreiber (Teletype) sowie über ein Oszilloscope aus, wobei ein Teilstrich der Abszisse T_i und ein Teilstrich der Ordinate zehn Entladungen mal sec^{-1} entsprachen.

Eine weitere Auswertung der Daten des Computerprogramms SPIFRE ermöglichte das Programm SPIFRA, bei welchem sich in der Displayausgabe 5 Bereiche einstellen und deren Länge in msec bestimmen ließen.

Ausgegeben wurden die mittlere und die maximale Entladungsrate der eingestellten Bereiche.

Wir erhielten die Kurvenpunkte, indem die Entladungen während der Expositionszeit eines Ringes summiert, auf Entladungen $\cdot \text{sec}^{-1}$ umgerechnet und gegen den Ringdurchmesser aufgetragen wurden.

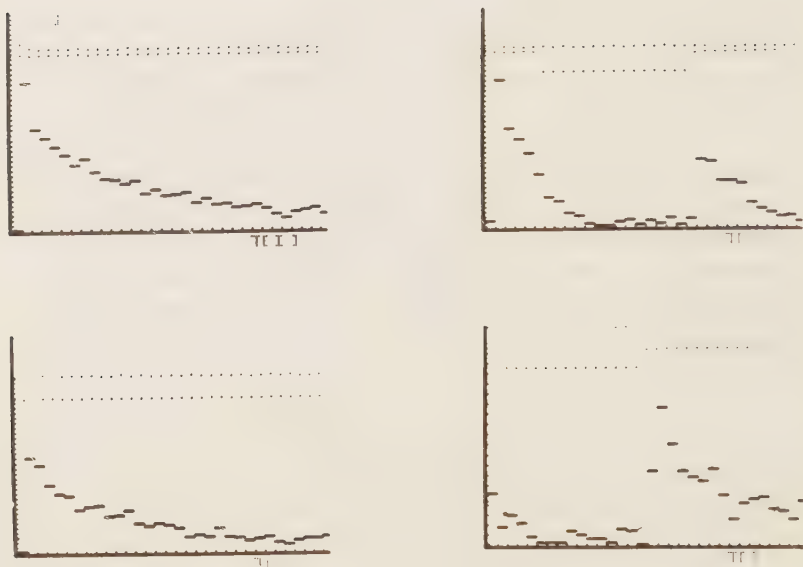


Abbildung 6

Computerauswertung des unter Abb. 10 gezeigten Neurons.

- 1.) Oben links: Punkt belichtet intermittierend das Feldzentrum
- 2.) Oben rechts: Punkt belichtet intermittierend das Feldzentrum, Ring wird zeitlich verzögert in die Feldperipherie projiziert (= phasische laterale Hemmung)
- 3.) Unten links: Punkt belichtet intermittierend das Feldzentrum, Ring belichtet konstant die Feldperipherie (= tonische laterale Hemmung)
- 4.) Unten rechts: Feldzentrum unbelichtet, Feldperipherie wird intermittierend durch Ring belichtet.

Die normierte Entladungsrate $E [N]$ ist jeweils von 25 Reizen gebildet. Jeder Teilstrich auf der Ordinate $E [N]$ entspricht $10 \text{ Entladungen sec}^{-1}$. (Beachte den Unterschied von Abbildung 1, 2 und 3 zu 4).

Auf der Ordinate bedeutet T_1 50 msec pro Teilstrich.

Ergebnisse

a.) Laterale Aktivierung

Der Verlauf der Kurven für die Entladungsrate in Abhängigkeit vom Durchmesser des Ringes und seiner Helligkeit ohne Belichtung des Feldzentrums bis zu dem Ring mit dem Innendurchmesser von 4° kann als Normalverteilungskurve angesehen werden. Die Ringe mit dem Innendurchmesser 5° und 6° aktivieren jedoch wieder etwas stärker und zwar derart, daß der hellste Ring (56 Apostilb) am stärksten aktiviert, der dunkelste (7 Apostilb) dagegen überhaupt nicht mehr. (Abb. 7 linkes Diagramm).

Einen ähnlichen Verlauf haben die Kurven für die off-Reaktionen. Dabei fällt auf, daß die hellen Ringe - insbesondere der Ring mit einer Leuchtdichte von 56 Apostilb - bis zu 4° Innendurchmesser keinerlei Aktivierung bewirken. Das ist ein Zeichen dafür, daß das Neuron direkt aktiviert war und es entsprechend zu einer postexzitatorischen Hemmung kam. Bei dem abgebildeten Neuron handelt es sich folglich um ein rezeptives Feld, dessen Zentrum größer als 3° im Durchmesser war.

b.) Phasische laterale Hemmung

Zur Beurteilung der phasischen lateralen Hemmung lassen sich zwei Reizsituationen heranziehen, nämlich die Wirkung eines die Feldperipherie intermittierend belichtenden Ringes auf das phasisch und auf das tonisch reagierende Neuron. Der Verlauf der Kurven phasisch reagierender Neurone zeigt, daß der Ring mit der größten Leuchtdichte durchaus nicht am stärksten hemmt (Abb. 8 durchgezogene Kurve). Jedoch ist die räumliche Oszillationsfrequenz bei Hemmung mit hellen Ringen größer als bei Hemmung mit dunkleren Ringen.

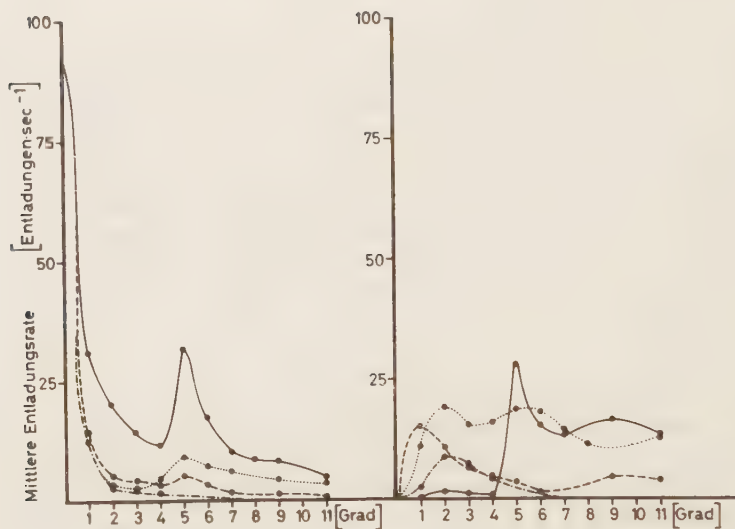


Abbildung 7

Linkes Diagramm:

Laterale Aktivierung bei Belichtung der Feldperipherie ohne Reizung des Feldzentrums bei vier verschiedenen Leuchtdichten der Ringe.

Durchgezogene Kurve = Leuchtdichte 56 Apostilb

Punktierte Kurve = Leuchtdichte 28 Apostilb

Gestrichelte Kurve = Leuchtdichte 14 Apostilb

Punkt-Strich-Kurve = Leuchtdichte 7 Apostilb

Rechtes Diagramm:

Poststimulatorische Exzitation nach Beendigung der Belichtung der Feldperipherie (= off-Reaktion)

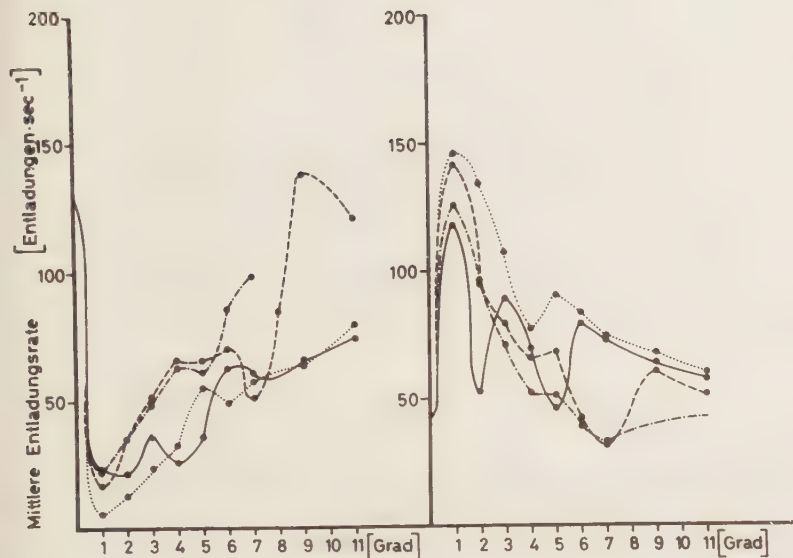


Abbildung 8

Linkes Diagramm:

Phasische Hemmung eines phasisch aktivierten on-Zentrum-Neurons. Die hellsten Ringe (=durchgezogene Kurve) hemmen nicht am stärksten.

Rechtes Diagramm:

Postinhibitorische Aktivierung nach Verlöschen des Ringes in der Feldperipherie. Der Feldzentrumsreiz dauert noch an.

Dieses Ergebnis stimmt auch mit den Befunden von BARLOW und Mitarbeitern (1957) überein, die eine Größenänderung des rezeptiven Feldes bei zwei verschiedenen Adaptationszuständen beschrieben, denn die hellen Ringe führen bereits zu einer Adaptationsänderung der Retina. DOMBERG (in Vorbereitung) bestimmte die Feldgrößenänderung in Abhängigkeit von der Hintergrundleuchtdichte.

Ebenso verhalten sich die Kurven der postinhibitorischen Aktivierung. Ein prinzipiell gleiches Verhalten zeigen retinale Neurone auch bei phasischer Hemmung tonisch aktivierter Neurone. Die durchgezogene Kurve zeigt deutlich die Zunahme der räumlichen Oszillationsfrequenz bei Stimulation der Retina mit hellen Ringen (Abb. 8 rechtes Diagramm).

c.) Tonische Hemmung retinaler Neurone

Auffallend stark werden Ganglienzellen auch durch konstant in die Feldperipherie projizierte Ringe genemmt, wenn ihr Feldzentrum durch einen Lichtpunkt gereizt wird. Auch in diesem Fall nimmt die räumliche Oszillationsfrequenz mit fallender Leuchtdichte der Ringe ab (Abb. 9 durchgezogene Kurve entspricht einer Leuchtdichte von 56 Apostilb, punktierte Kurve entspricht einer Leuchtdichte von 28 Apostilb).

So zeigte der Kurvenverlauf für die tonisch laterale Hemmung mit Ringen der Leuchtdichte 56 Apostilb 3,8 Maxima, während bei Ringen der Leuchtdichte von 14 Apostilb nur 2,3 Maxima vorhanden waren (Durchschnittswerte aus den Meßergebnissen von 20 getesteten Neuronen).

Corpus geniculatum laterale

Die Strukturanalyse rezeptiver Felder bei Ableitung aus dem Corpus geniculatum laterale ergibt prinzipiell des gleiche Verhalten wie bei der Ableitung aus dem Tractus opticus. Insbesondere sind die Kurven der räumlichen Oszillationen ohne signifikanten Unterschied zu denen, die

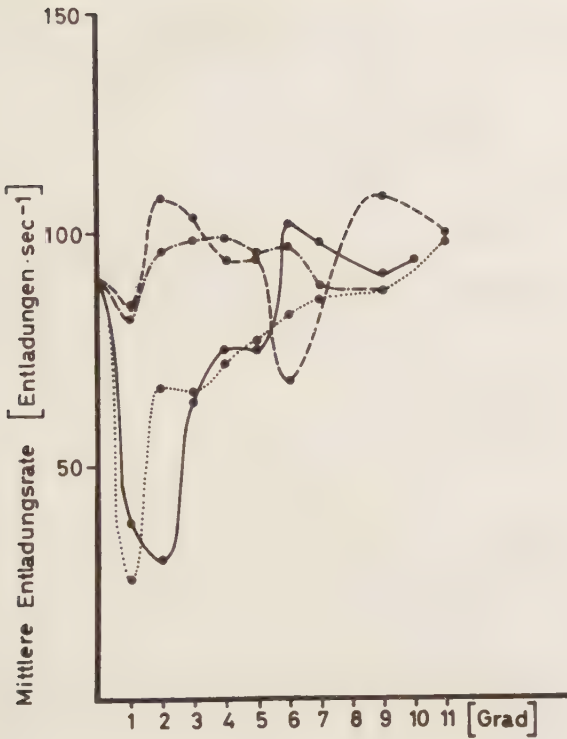


Abbildung 9

Tonische Hemmung eines phasisch aktivierten Neurons durch konstant in die Feldperipherie projizierte Ringe.

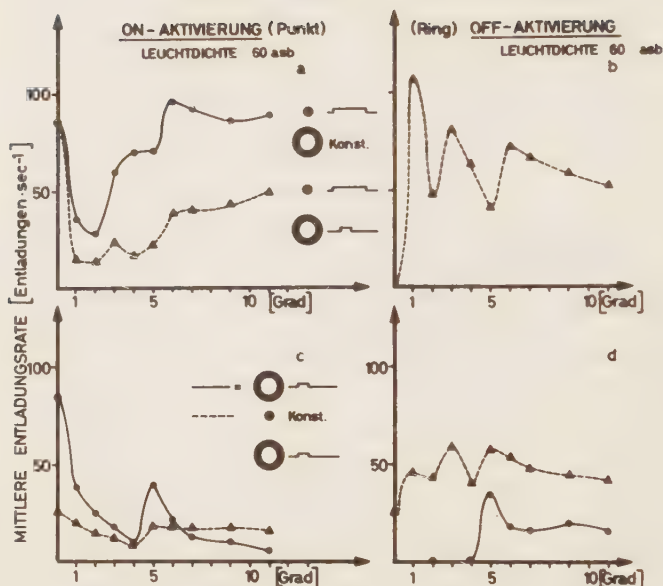


Abbildung 10

Hemmungs- und Erregungsverlauf bei Ableitung aus dem Corpus geniculatum laterale;

Diagramm a (oben links)

Phasische Hemmung eines phasisch aktivierten on-Zentrum-Neurons. (gestrichelte Kurve); phasische Aktivierung eines tonisch gehemmten Neurons (durchgezogene Kurve).

Diagramm b (oben rechts)

Postinhibitorische Aktivierung. Der Ring verlöscht, während der Feldzentrumsreiz noch weiter anhält.

Diagramm c (unten links)

Laterale Aktivierung. Der Ring beleuchtet intermittierend die Feldperipherie, das Feldzentrum wird nicht stimuliert (durchgezogene Kurve).

Phasische Hemmung eines tonisch aktivierten Neurons (gestrichelte Kurve).

Diagramm d (unten rechts)

Poststimulatorische Exzitation eines tonisch gehemmten (gestrichelte Kurve) und eines phasisch gehemmten (durchgezogene Kurve) Neurons.

man bei Ableitung aus dem Tractus opticus erhält.

Änderungen der Durchmesser der rezeptiven Felder bei Änderung der Hintergrundbeleuchtung bzw. bei Verwendung von neuen Lichtringen sind am Corpus geniculatum laterale ohne Unterschied zu denen am Tractus opticus. Somit läßt sich am Corpus geniculatum laterale die gleiche Oszillationsfrequenzzunahme bei Helladaptation messen.

Aus den Meßergebnissen, die unter den genannten Versuchsbedingungen erhalten wurden, ließ sich kein signifikanter Einfluß des Corpus geniculatum laterale auf die räumliche Anordnung der retinalen rezeptiven Feldstruktur nachweisen.

Diskussion

Die Auswirkung der lateralen Hemmung auf ein on-Zentrum-Neuron in der Retina bzw. im Corpus geniculatum laterale läßt sich bis weit in die Peripherie verfolgen. McILWAIN (1964) wies seinen Peripherieeffekt noch aus 50° Entfernung vom Feldzentrum nach. RODIECK und STONE (1965) und RODIECK (1966) untersuchten die Retina mit kleinen Punktlichtreizungen, wobei ihnen zwangsläufig die Interaktion von Feldzentrum und Feldperipherie entging. Sie kamen auch zu der Auffassung, daß die rezeptiven Felder der Katzenretina Gaußfunktionen gehorchen. Mit ihrer Darstellung des rezeptiven Feldes konnten sie jedoch nicht die Abhängigkeit der Größe des Feldzentrums von der Hintergrundbeleuchtungs-dichte erklären.

Eine Reihe von Autoren (GRÜSSER und RABELO 1958, MOTOKAWA und Mitarbeiter 1959, BAUMGARTNER 1964) kamen auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß Hemmung und Erregung eines rezeptiven Feldes einer exponentiellen Funktion gehorchen.

FRY (1948) zieht die Möglichkeit in Betracht, daß Hemmung und Erregung im Randkontrast Gauß'schen Normalverteilungskurven ähneln.

Abb. 12 zeigt eine Modellvorstellung für die räumliche Erregbarkeit einer Ganglienzelle. Die schmale, nach unten geöffnete Verteilungskurve zeigt das Verhalten der Erregung in Feldzentrum und Peripherie, während die flachere, weitere, nach oben geöffnete Glockenkurve den Verlauf der Hemmung angibt. Durch Summation der beiden Kurven ergibt sich die räumliche Erregbarkeitskurve des rezeptiven Feldes. Sie gibt für jeden Punkt im rezeptiven Feld die Erregbarkeit der Ganglienzelle an. Liegt die durch Summation gewonnene Kurve oberhalb der Abszisse, wird die Ganglienzelle bei Stimulation erregt, verläuft sie unterhalb, führt eine Reizung dieses Retinabezirkes zu einer Hemmung.

Durch unsere Methode der retinalen Feldanalyse ließ sich tatsächlich eine in ihrer Intensität wechselnde Interaktion zwischen Feldzentrum und Peripherie bis in weit entfernte Feldperipherieteile hinaus verfolgen. Wir fanden einen Kurvenlauf, der einer Gaußfunktion gehorcht, im Feldzentrum und in dessen unmittelbarer Umgebung bis 3° bis 4° in die Feldperipherie hinaus. Auch der gaußförmige Verlauf der Hemmung bei Belichtung des Feldzentrums erstreckt sich nicht weiter als 1° bis 2° parazentral in die Feldperipherie. Hier setzt dann offensichtlich ein Wechsel von desinhibitorisch und inhibitorisch wirkenden Umfeldern ein, denn dem direkt erregten Feldzentrum und der direkt hemmenden Feldperipherie müssen weitere indirekt erregende und hemmende Zonen folgen, da Inhibition der Desinhibition zur Hemmung führt. Diese Überlegungen lassen sich mit unseren Befunden wie folgt in Einklang bringen:

Wir vertreten die Hypothese, daß die Gaußkurven für Hemmung und Erregung bei verschiedenen Adaptationszuständen verschiedene Höhen und Standardabweichungen haben. Ein Hinweis für die Richtigkeit dieser Überlegung besteht in

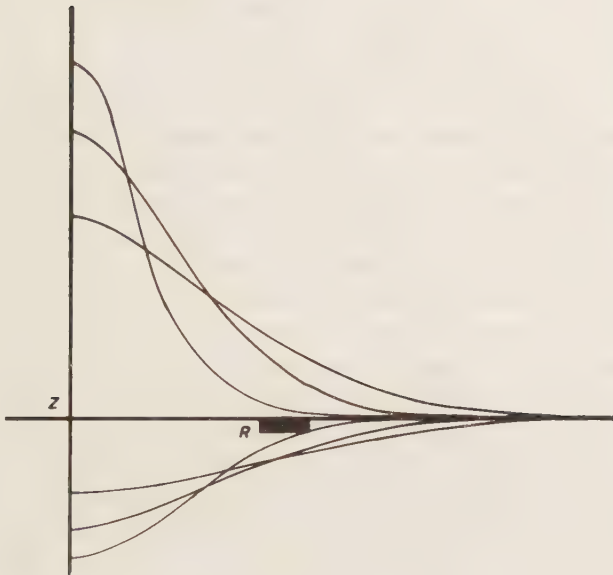


Abbildung 11

Verteilung von Hemmung und Erregung in einer rezeptiven Feldhälfte eines on-Zentrum-Neurons im parazentralen Bereich. Hemmungs- und Erregungsverteilung ähneln Gaußkurven. Für verschiedene Adaptationszustände gelten verschiedene Standardabweichungen.

R entspricht dem im parazentralen Bereich liegenden hemmenden Ring, Z entspricht dem Feldzentrum.

Das Diagramm verdeutlicht, daß helle Ringe nicht immer am stärksten hemmen müssen.

unserem Befund, daß dunklere Ringe immer stärker hemmen als helle. Dieses Phaenomen kann man leicht für parazentrale Regionen erklären.

(Abb. 11 zeigt eine rezeptive Feldhälfte bei verschiedenen Adaptationszuständen. Die sehr flach verlaufende Kurve soll den gaußförmigen Verlauf der Hemmung bei Reizung mit lichtschwachen Ringen, die etwas stärker gekrümmte Kurve den Verlauf für mittelhelle Ringe und die steile für helle Ringe darstellen. Im oberen Teil der Abbildung sind die exzitatorischen Gaußkurven dargestellt. Das Feldzentrum in dieser Zeichnung läge bei z. Da es sich bei diesen Adaptationsvorgängen um neurale, also schnelle Mechanismen handelt, würde die Ganglienzelle von R (Ring) aus dem Verlauf der Gaußkurven bei verschiedenen Adaptationszuständen entsprechend gehemmt werden. Die exzitatorische Wirkung der normal verteilten Erregungskurven brauchen nicht berücksichtigt zu werden, da sie sich praktisch schon asymptotisch der Abszisse angenähert haben. Gerade an dieser Stelle R wird deutlich, daß der mittelhelle Ring am stärksten hemmen muß, während sich der dunkle und der helle Hemmreiz in ihrer Wirkung kaum unterscheiden. Werden die hemmenden Ringe größer und rücken sie damit aus dem unmittelbaren parazentralen Bereich heraus, werden mehr und mehr Felder zwischen dem Ring und dem getesteten Feldzentrum liegen. Damit liegt der Ring in einem Bereich, in dem erst die Ganglienzellen dieser Felder von ihm gehemmt werden, und da diese Hemmung ein Weniger an Hemmung auf das getestete Zentrum bedeutet, kommt es zu einer desinhibitorischen Amplitude. Diesen Prozeß kann man sich mehrmals fortgesetzt denken, und es entsteht auf diese Art und Weise durch Überlagerung aller inhibitorisch und exzitatorisch wirkenden Prozesse eine räumlich schwingende Kurve.

Als weiterer Hinweis für die Richtigkeit dieser Hypothese mag dienen, daß die Oszillationsfrequenz bei Hemmung mit hellen Ringen größer ist als mit dunklen, denn nach

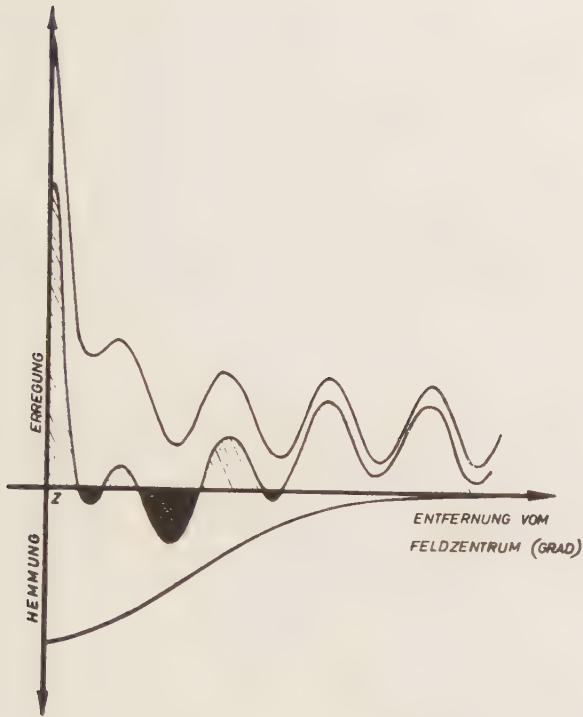


Abbildung 12

Verteilung von Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld. Die mittlere Kurve erhält man aus der Summation von Hemmung und Erregung. Z entspricht dem Feldzentrum. Zentrumsnah erkennt man eine Gauss'sche Normalverteilungsfunktion, während in der Peripherie eine Oszillation der Summationskurve deutlich wird.

Abb. 11 reichen die inhibitorischen gaußförmigen Prozesse bei Helladaptation nicht so weit in die Feldperipherie eines jeden Feldes, dafür werden sie aber stärker. Auch BAUMGARTNER (1960) beschrieb eine Abhängigkeit der Größe des rezeptiven Feldes von der Hintergrundbeleuchtung und stellte fest, daß sich das rezeptive Feld bei Zunahme der Hintergrundbeleuchtung verkleinert. Demzufolge müssen sich bei der neural hell adaptierten Retina inhibitorisch und desinhibitorisch wirkende Umfelder in schnellerer Folge abwechseln als bei der neural dunkel adaptierten.

Eine Möglichkeit der mathematischen Beschreibung des räumlichen Verlaufes von Hemmung und Erregung auch in der Peripherie eines rezeptiven Feldes erhält man durch Summation folgender Funktionen:

Der Verlauf der Kurve der lateralen Aktivierung läßt sich mathematisch näherungsweise darstellen als eine Überlagerung der Potenzfunktion

$$y_1 = 1,4 + 0,7 \cdot x^{-1,2}$$

und einer Sinusfunktion

$$y_2 = 0,5 \sin 4x$$

Aus der Summation beider Kurven ergibt sich

$$y_1, y_2 = y_0 = 1,4 + 0,7x^{-1,2} + 0,5 \sin 4x$$

Diese Funktion ist in Abb. 12 graphisch dargestellt (Kurvenanteil oberhalb der Abszisse).

Die Funktion der räumlichen Verteilung für die Hemmung in einem rezeptiven Feld läßt sich als Überlagerung einer

Geraden mit einer Sinusfunktion deuten:

$$v_0 = -1,5 + 0,2x + 0,45 \cdot \cos 0,7x$$

Aus der Summation der Funktion der räumlichen Verteilung für die laterale Aktivierung (y_0) und der Funktion der räumlichen Verteilung der Hemmung im rezeptiven Feld erhält man die Funktion D_0 , die den jeweiligen Zustand von Hemmung und Erregung in einem rezeptiven Feld in Abhängigkeit von der Entfernung zum Feldzentrum (Z) angibt.

Der den parazentralen Bereich des rezeptiven Feldes beschreibende Kurvenanteil ähnelt einer Gauß'schen Normalverteilungskurve, während die in der weiteren Peripherie auftretende räumliche Oszillation durch die Überlagerung mit einer Sinusfunktion gut dargestellt werden kann (Abb. 12 Kurvenanteil unterhalb der Abszisse).

Zusammenfassung

- 1.) Mit Wolframmikroelektroden wurden die Aktionspotentiale von Einzelfasern aus dem Tractus opticus und von Zellen des Corpus geniculatum laterale der Katze stereotaktisch abgeleitet (Nembutalnarkose, Curare - Immobilisation). Auf einer Projektionsfläche vor dem Auge wurden Reizmuster, ein heller Lichtpunkt ($0,5^{\circ}$ Durchmesser) im Feldzentrum und eine Serie von Lichtringen gleicher Fläche, aber verschiedenen Durchmessers und verschiedener Helligkeiten, deren Leuchtdichte rechteckig variiert werden konnte, in die Peripherie projiziert.
- 2.) Es wurden mit diesen Reizmustern die laterale Aktivierung, die phasische laterale Hemmung und die tonische laterale Hemmung bei verschiedener Leuchtdichte und verschiedenem Durchmesser des hemmenden Lichtringes untersucht.
- 3.) Die räumliche Verteilung von Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld wurde an on - Neuronen quantitativ gemessen. Dabei ergab sich in der fernen Feldperipherie eine oszillierende Funktion sowohl bei lateraler Aktivierung als auch bei lateraler Hemmung.
- 4.) Hemmung und Erregung im rezeptiven Feld von on - Zentrum-Neuronen lassen sich durch Superposition von Gauß'schen Normalverteilungskurven deuten, wobei Höhe und Standardabweichung mit dem Adaptationszustand variieren.
- 5.) Es wurde gefunden, daß die Oszillationsfrequenz von der Hintergrundleuchtdichte und der Leuchtdichte der zur Hemmung benutzten Ringe abhängig ist.

Literaturverzeichnis

1. BARLOW, H.B.,
FITZHUGH, R.,
KUFFLER, S.W.: Change of organisation in the
receptive fields of the cats
retina during dark adaptation.
J.Physiol., 137, 238/354 (1957)

2. BROWN, K.T. und
WIESEL, T.M.: Intraretinal recording with
micropipette electrodes in the
intact cat eye.
J.Physiol., 149 557-562 (1959)

3. CAJAL, S. und
RAMON, Y.: Die Retina der Wirbeltiere
Bergmann, Wiesbaden. Übers.
von Graeff (1894)

4. ENROTH-CUGELL, G.
ROBSON, J.G.: The contrast sensitivity of
retinal ganglion cells of the
cat.
J.Physiol., 187, 517-552 (1966)

5. GRÜSSER, O.J.,
VIERKANT, J. und
WUTTKE, W.: Die räumliche Verteilung und
die Ausbreitungsgeschwindigkeit
der lateralen Hemmung in den
rezeptiven Feldern der Katzen-
retina.
I. Internat. Symposium f. Bio-
kybernetik in Leipzig (1967)

6. GRÜSSER-CORNEHLS, U.,
GRÜSSER, O.-J.,
BULLOCK, T.H.¹: Unit responses in the frog's
tectum to moving and nonmoving
stimuli.
Science, 141, 3583, 820-822 (1963)

7. HUBEL, D.H.: Tungsten microelectrodes for
recording from single units.
Science, 125, 549 (1967)

8. KUFFLER, S.W.: Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. J.Neurophysiol., 16, 37-68 (1953)
9. LEVICK, W.R.: Receptive fields of rabbit retinal ganglion cells. Am. J. Opt., 42, 337-343 (1965)
10. McILWAIN, J.T.: Receptive Fields of optic tracts axons and lateral geniculate cells: peripheral extent and barbiturate sensitivity. J. Neurophysiol., 27, 1154-1173 (1964)
11. REINOSO-SUAREZ, F.: Topographischer Hirnatlas der Katze. Herausgegeben von E. Merck AG, Darmstadt (1961)
- 12) RODIECK, R.W., und STONE, J.: Analysis of receptive fields of cat retinal ganglion cells. J.Neurophysiol., 28, 833-849 (1965)
- 13) RODIECK, R.W.: Quantitative analysis of cat retinal ganglion cell response to visual stimuli. Vision Res., 5, 583-601 (1965)
- 14) VATTER, O.: Efferente Potentiale in der Retina des Kaninchens. Naturwissenschaften, 54, 618-619 (1967)
- 15) WAGNER, H.G., McNICHOL, E.F.G. und WOLSBARSH, M.L.: Functional basis for "on"-center and "off"-center receptive fields in the retina. J.Opt.Soc.Amer., 53, 66-70 (1963)
- 16) WUTTKE, W., und GRUESSER, O.-J.: Die funktionelle Organisation der rezeptiven Felder von on-Zentrum-Neuronen der Katzenretina. Pflug. Arch. ges. Physiol., 289, R 83 (1966)

17. WUTTKE, W.,
GRÜSSER, O.-J.,
RACKENSBERGER, W.: Ausbreitungsgeschwindigkeit und
 räumliches Dekrement der latera-
 len Hemmung in der Netzhaut.
 Pflügers Arch. ges. Physiol.,
 283, R 49 (1965)

Diese Arbeit wurde zum Teil aus Mitteln der
Deutschen Forschungsgemeinschaft finanziert (Gr. 161).

Herrn Professor Dr. Grüsser möchte ich für die Überlassung des Themas und seine freundliche Hilfe danken.

Ferner gilt mein Dank Herrn Dr.med.W.Wuttke, der durch seinen Rat und seine Mitarbeit zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen hat.

Lebenslauf

Als zweiter Sohn des Diplom-Ingenieurs Ernst Schnelle und seiner Ehefrau Ingeborg geb. Berghausen wurde ich, Joachim Schnelle, am 31.1.1944 in Meiningen/Thüringen geboren.

Meine Schulausbildung erhielt ich an der 6. Grundschule in Berlin-Schöneberg, am Sophie-Scholl-Gymnasium in Berlin-Schöneberg und am Grunewald-Gymnasium in Berlin-Wilmersdorf, wo ich 1964 die Reifeprüfung ablegte.

Im Frühjahr 1964 begann ich an der Freien Universität Berlin mit dem Studium der Humanmedizin und bestand im September 1966 die Ärztliche Vorprüfung. Anschließend besuchte ich für ein Semester die Vorlesungen an der Universität Innsbruck. Im Frühjahr 1967 wurde ich an der Freien Universität Berlin wiederimmatrikuliert und bestand dort die Ärztliche Prüfung im Februar 1970.

Die Medizinalassistentenzeit absolvierte ich an der Grunewaldklinik in Berlin-Wilmersdorf und im Städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg. Seit dem 1. April 1971 bin ich als Assistent am Städtischen Auguste-Viktoria-Krankenhaus angestellt.

